

Année 1904

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 24 novembre 1904, à 1 heure

Par JOSEPH BLAIRE

Né à Aubigny-en-Artois (Pas-de-Calais), le 26 décembre 1876.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

FAUSSES PERFORATIONS DE L'INTESTIN

DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Président : M. CORNIL, professeur.

Juges : MM. RAYMOND, professeur.

TROISIER, {
BEZANÇON, { *agregés.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen M. DEBOVE.

Professeurs MM.

Anatomie.....	POIRIER.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
	BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	RECLUS.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	GILBERT.
Hygiène.....	CHANTEMESSE.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	ROGER.
	LANDOUZY.
Clinique médicale.....	HAYEM.
	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
	GRANCHER.
Clinique des maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.....	TERRIER.
	BERGER.
	DE LAPERSONNE.
Clinique ophtalmologique.....	GUYON.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	PINARD.
Clinique d'accouchements.....	BUDIN.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
AUVRAY.	DESGREZ.	LAUNOIS.	POTOCKI.
BALTHAZARD.	DUPRÉ.	LEGRY.	PROUST.
BRANCA.	DUVAL.	LEGUEU.	RÉNON.
BRINDEAU.	FAURE.	LEPAGE.	RICHAUD.
BEZANÇON.	GOSSET.	MACAIGNE.	RIEFFEL. <i>Chef des travaux anatomiques</i>
BROCA (ANDRÉ).	GOUGET.	MAILLARD.	TEISSIER.
CARNOT.	GUIART.	MARION.	THIROLOIX.
CLAUDE.	JEANSELME.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
CUNÉO.	LABBÉ.	MÉRY.	WALLICH.
DEMELIN.	LANGLOIS.	MORESTIN.	

Secrétaire de la Faculté : M. GRISEZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de reconnaissance et d'affection

A MES SOEURS, A MES FRÈRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ LIBRE DE MÉDECINE DE LILLE
ET DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A M. LE DOCTEUR TH. LEGRY
AGRÉGÉ DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR CORNIL
PROFESSEUR A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN HONORAIRE DE L'HÔTEL-DIEU
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

AVANT-PROPOS

Des diverses complications qui peuvent survenir au cours de la fièvre typhoïde, la perforation de l'intestin est certainement une des plus redoutables. La péritonite suraiguë qui en résulte est en effet mortelle dans l'immense majorité des cas.

Pour les faits exceptionnels, où l'apparition du syndrome péritonitique n'était pas suivie d'une évolution fatale, diverses explications avaient été fournies. On invoquait surtout l'enkystement préalable, dû à un processus de péritonite localisée, s'opposant au déversement du contenu intestinal et limitant le foyer.

Si les interventions chirurgicales pratiquées depuis quelques années, pour remédier aux conséquences de la perforation typhique, ont donné des résultats assez encourageants, elles ont aussi permis de reconnaître que, dans un certain nombre de cas, le diagnostic de perforation intestinale, basé sur la constatation des signes habituels de cette complication, était erroné, la laparotomie ayant démontré que la perforation n'existait pas.

On conçoit tout l'intérêt qui s'attache à la différenciation précise des cas où l'existence de la perforation doit être admise et de ceux où quelques nuances symptomatiques permettent de douter de sa réalité.

Plusieurs publications récentes ont mis, en quelque sorte, cette question des *fausses perforations* à l'ordre du jour. Un

fait qu'il nous a été donné d'observer, au mois d'août dernier, à l'hôpital Necker, dans le service de M. le Dr Huchard, suppléé par M. le Dr Legry, fait dans lequel la laparotomie a démontré l'absence de la perforation intestinale, que les signes cliniques avaient fait supposer, et un cas analogue, qui nous a été rapporté par M. le Dr Demoulin, nous ont suggéré l'idée de choisir ce sujet pour notre thèse inaugurale.

Sur le point de terminer nos études médicales, c'est pour nous un devoir bien doux de nous souvenir des attentions et des dévouements dont nous avons été l'objet et d'adresser à tous ceux qui ont contribué à notre éducation médicale l'expression de notre profonde reconnaissance.

Nous ne saurions oublier que c'est à la Faculté libre de médecine de Lille que nous avons commencé nos études médicales ; nous garderons toujours pour nos premiers maîtres une profonde gratitude.

A Paris, c'est avec M. le docteur Rénon, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux, remplaçant alors M. Rendu et avec M. le docteur Méry, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux, dans le service de M. le professeur Grancher, que nous avons acquis la plus grande partie de nos connaissances médicales ; nous n'oublierons jamais les enseignements et les conseils éclairés qu'ils nous prodiguèrent, — nous leur en garderons une grande reconnaissance.

Nous avons été accueilli avec bienveillance à la clinique Baudelocque par M. le professeur Pinard, et c'est ce maître éminent qui nous a formé dans l'art des accouchements ; nous l'en remercions vivement.

Nous remercions aussi, d'une façon toute particulière, M. le docteur Legry, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux, qui, pendant tout le cours de notre séjour à Paris, a bien voulu nous guider dans nos études. Les précieux conseils, qu'il n'a cessé de nous donner, nous ont été fort utiles pour la rédaction de ce modeste travail.

M. le docteur Demoulin, chirurgien des hôpitaux, a eu l'amabilité de nous communiquer une observation très intéressante, nous lui en sommes fort reconnaissant.

Que M. le professeur Cornil, qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, nous permette de lui présenter nos plus sincères remerciements et nos plus respectueux hommages.

HISTORIQUE

Les premières observations de fausse perforation typhique ont été signalées par M. Rochard et par M. Delorme, au cours d'une discussion qui s'éleva, à la Société de chirurgie, dans la séance du 26 décembre 1900, à propos d'un rapport de M. Lejars sur la laparotomie pour perforation intestinale typhique.

M. Rochard cita le fait d'un malade, chez lequel on avait posé le diagnostic de perforation. La laparotomie montra que cette complication n'existait pas ; l'intestin fut examiné sur toute sa longueur, et le chirurgien ne put constater que de « la rougeur et une vascularisation exagérée du côlon transverse ». M. Delorme rapporta l'histoire d'un cas semblable. Il avait fait la laparotomie chez un typhique, qui avait présenté des signes de perforation intestinale, et chez lequel l'ouverture de l'abdomen ne lui avait permis de découvrir aucune solution de continuité de l'intestin.

Le 28 mai 1904, MM. Alglave et Boisseau publièrent dans la *Tribune médicale*, une observation du même genre. Il s'agissait d'un typhique, qui présenta, au cours d'une rechute, le tableau classique de la perforation intestinale. La laparotomie démontra encore dans ce cas, qu'il n'existait aucune perforation de l'intestin.

Nous trouvons dans la thèse de M. Broudic, intitulée : *Etude sur les premiers signes indicateurs de la perforation intestinale chez les typhiques* (Paris, 1904) une observation

d'une malade chez laquelle la laparotomie fut pratiquée ; elle montra le péritoine dépoli par places, la partie terminale de l'intestin grêle « violacée, congestionnée et parsemée de marbrures foncées répondant aux plaques de Peyer », mais la perforation, dont le diagnostic avait été porté, n'existait pas.

Nous n'avons pas relevé d'autres observations de fausse perforation typhique dans la littérature médicale ; car nous ne voulons envisager ici que les faits où la constatation de la non-perforation a été faite pendant la laparotomie pratiquée très près du début des accidents. Nous laissons volontairement de côté ceux où la guérison est la seule raison de croire à l'absence de toute perforation, une interprétation de ce genre pouvant être sujette à caution, et aussi ceux où la non-existence de la complication supposée n'a pu être vérifiée qu'à l'autopsie, c'est-à-dire à une époque plus ou moins tardive. Notre but est en effet, ici, de rechercher au moment même où les accidents éclatent, les traits cliniques et anatomiques ressortissant plus particulièrement aux faits de fausse perforation et d'en tirer, si possible, les déductions pronostiques et thérapeutiques, susceptibles d'être formulées à très bref délai, ainsi que l'exigent les circonstances qui offrent un caractère d'urgence indiscutable.

Nous diviserons notre sujet de la façon suivante :

1° Dans un premier chapitre, nous étudierons, après avoir rapidement exposé les signes classiques de la perforation intestinale typhique, les symptômes que nous avons relevés dans les observations de fausse perforation.

2° Dans un second chapitre, nous essayerons d'indiquer

les quelques traits symptomatiques spéciaux qui appartiennent plus particulièrement à la fausse perforation.

3° Dans un troisième chapitre, nous nous efforcerons d'expliquer la pathogénie des lésions constatées dans les observations que nous rapportons.

4° Puis nous étudierons la marche, le pronostic et la terminaison des fausses perforations.

5° Enfin, nous verrons quelles conclusions thérapeutiques se dégagent de notre exposé.

ÉTUDE CLINIQUE

Avant d'aborder l'étude des différents symptômes observés dans les cas de *fausse* perforation intestinale typhique, voyons d'abord quels sont les signes habituels de la *vraie* perforation ; il nous sera alors plus facile de les comparer.

§ 1. — Symptômes des perforations intestinales.

Douleur abdominale. — Subite, violente et paroxystique, cette douleur est exaspérée par la pression. Elle se produit le plus souvent sans aucune cause déterminante spéciale, mais quelquefois l'ingestion d'un verre de liquide, un effort violent, un éternuement suffisent pour la provoquer. D'abord localisée à une région déterminée de l'abdomen, le plus souvent dans la fosse iliaque droite, elle se généralise rapidement et s'établit à demeure après avoir présenté des stades de rémission et d'exacerbation.

Presque tous les auteurs ont noté l'existence de cette douleur, avec ses différents caractères, dans les cas de perforation intestinale d'origine typhoïdique. Toutefois M. le professeur Dieulafoy n'admet pas la douleur comme signe pathognomonique de la perforation typhique. Pour lui, les douleurs sont si peu vives, que « c'est à peine si le malade s'en rend compte ».

Température. — M. Dieulafoy pense que dans la majorité des cas, la perforation intestinale, au cours de la fièvre

typhoïde, se traduit par une *chute brusque de la température*. Chez un de ses malades, la température tombe brusquement de $4^{\circ}2$ (de 40° à $35^{\circ}8$) ; chez un autre, de 4° (de $39^{\circ}5$ à $35^{\circ}5$). « Cette chute, dit-il, atteint presque toujours l'hypothermie, elle n'est pas accompagnée de frissons, elle se fait presque à l'insu du malade. » Le même auteur passe en revue diverses observations dans lesquelles sont consignées des faits semblables.

M. Lereboullet, au contraire, pense que la perforation est toujours suivie d'hyperthermie ; c'est aussi l'opinion de MM. Guéneau de Mussy, Lorain, Brouardel et Thoinot, Griesinger, Arnoud et Lemoine, Homolle, Lejars, Monod.

M. Elsberg trouve que la température ne présente pas de variations caractéristiques. Pour M. Briggs, les changements de température sont trop faibles et n'ont aucune valeur, étant donnée l'irrégularité de la courbe thermométrique dans la fièvre typhoïde.

Pouls. — Il est mou, faible, filiforme, très dépressible. Il devient *toujours* fréquent et misérable, dès l'apparition de la douleur. Tel est du moins l'avis de Trousseau, de Potain, de Lereboullet. Ce dernier auteur a rappelé, dans une communication à l'Académie de médecine (novembre 1896), une observation de M. Lorain dans laquelle le pouls, qui s'était maintenu pendant 12 à 13 jours entre 100 et 110, prit brusquement une marche ascendante et monta jusqu'à 140 et même 148 pulsations.

Pour MM. Olser, Elsberg, Harte, le pouls s'accélère *le plus souvent* d'une façon brusque peu de temps après l'apparition de la douleur.

M. Briggs attache une grande importance aux modifications du pouls. Pour lui, elles suffiraient pour faire le diagnostic différentiel entre la perforation et l'hémorragie. Dans l'hémorragie, l'altération du pouls (nombre et qualité) serait en général plus graduelle, moins brusque.

M. Broudic, à qui nous empruntons ces détails, pense qu'il ne faut pas attacher une trop grande importance aux variations du pouls dans les cas de perforation. Sur 11 observations de perforation intestinale d'origine typhique, qui sont consignées dans sa thèse inaugurale (Paris, 1904), les variations du pouls ont manqué dans 3 cas ; dans les 8 autres cas, le pouls est devenu plus rapide, le nombre des pulsations s'est accru chez un de ces malades d'une façon extraordinaire, montant de 104 à 140.

Hoquet. — Trousseau, et, après lui, M. Dieulafoy, accordent une place importante au hoquet dans les signes précoces de perforation typhique. Cependant ce signe existe parfois en dehors de toute perforation et on ne le constate pas toujours quand la perforation existe.

Nausées et vomissements. — Ils apparaissent plus ou moins rapidement. Les vomissements se répètent à intervalles plus ou moins rapprochés. Les matières vomies, d'abord muqueuses, deviennent bientôt bilieuses, verdâtres, porracées.

Ces signes sont l'indice d'une péritonite ; mais ils peuvent survenir parfois dans le cours de la fièvre typhoïde en dehors de toute perforation.

Frissons. — Ils ont été souvent observés quand la température commence à remonter. Louis attache à la présence des frissons une importance considérable : « Le malade, dit-

il, se cache sous ses couvertures ; il frissonne, il est animé d'un tremblement continu. » Cependant, ils peuvent faire défaut.

Constipation et rétention d'urine. — Dans la plupart des cas, une fois la perforation produite, la diarrhée fait place à la constipation ; mais celle-ci peut manquer. Il en est de même de la rétention d'urine que l'on trouve signalée dans plusieurs observations.

Examen de l'abdomen. — La *défense musculaire* rend cet examen fort difficile. La palpation, même légère, exagère la douleur. Le ventre est souvent *ballonné* ; mais ce ballonnement peut exister avant que s'accuse la douleur brusque de la perforation intestinale. Dans certains cas, sur lesquels M. Broudic attire particulièrement l'attention, « le ventre jusqu'alors souple, non douloureux, devient brusquement *douloureux, dur et rétracté*. »

On peut aussi constater parfois quelques signes qui traduisent *l'épanchement* ; c'est dans le bassin et la fosse iliaque droite que s'accumule tout d'abord le liquide. Il faudra le rechercher dans ces points ; la matité, la fluctuation en démontreront la présence.

La percussion de l'abdomen dénote du *tympanisme*, la matité hépatique elle-même disparaît. Ce signe précieux sur lequel insistait M. Morin, n'est pas admis par tous les auteurs ; cependant la *disparition de la matité hépatique* a été notée dans un certain nombre d'observations, et M. Mauger, dans sa thèse sur « La perforation typhique de l'intestin et de ses annexes ; son traitement chirurgical » (Paris, 1900), après avoir signalé des cas où elle avait été constatée, ajoute : « Il convient donc de rechercher ce signe et

de lui attribuer toute la valeur qu'il nous semble mériter. » Nous verrons, au chapitre du diagnostic différentiel, quelle importance M. Moizart attache à cette disparition de la matité hépatique.

Respiration thoracique. — Le malade immobilise le plus possible son ventre, pour éviter la douleur ; les mouvements respiratoires deviennent plus fréquents, plus superficiels, moins amples.

Aspect du malade. — Il a le facies grippé, les yeux brillants, excavés, encerclés de noir, les sillons naso-labiaux creusés. Sa figure pâle exprime l'inquiétude et la souffrance. Les extrémités se refroidissent et se recouvrent de sueurs visqueuses.

Tels sont les signes observés dans les cas de perforation intestinale typhique : ce sont ceux de la péritonite suraiguë. Il peut arriver, comme nous venons de le voir au cours de leur étude, que certains d'entre eux soient notamment effacés ; la latence peut même être absolue : quelques sujets, dit Murchison, meurent de péritonite, sans que l'on ait, pendant la vie, soupçonné l'existence de cette complication.

§ 2. — Symptômes relevés dans les cas de fausse perforation.

Voici, maintenant, les symptômes qui ont été relevés dans les différents cas de fausse perforation :

Douleur abdominale. — Nous la voyons constatée dans toutes les observations. C'est une douleur vive, survenant brusquement et localisée ordinairement dans la fosse iliaque droite.

« Le malade avait été pris subitement de douleurs atroces dans le ventre, principalement du côté droit » (Obs. de M. Rochard).

« Douleur dans la fosse iliaque droite » (Obs. de M. Delorme).

« A huit heures du matin, il (le malade) est pris brusquement de crises douloureuses d'une intensité telle, qu'elles lui arrachent des cris » (Obs. de MM. Alglave et Boisseau).

« Le malade fut pris brusquement d'une douleur très vive, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite et au pourtour de l'ombilic » (Obs. de M. Demoulin).

« La malade se plaint d'une douleur vive spontanée, dans le bas-ventre, à droite. Cette douleur serait survenue brusquement, d'emblée aussi aiguë » (Obs. de M. Broudic).

Chez notre malade de l'hôpital Necker, la douleur fut aussi très vive et apparut brusquement ; elle siégeait dans la fosse iliaque droite.

Température. — La chute de la température a été observée trois fois.

« La température était au-dessous de 37 degrés » (Obs. de M. Rochard).

« La température tombe rapidement pour atteindre 35°4 à six heures du matin, température inférieure de 3°8 à celle que l'on notait 14 heures auparavant » (Obs. de MM. Alglave et Boisseau).

Nous avons aussi constaté chez notre malade l'abaissement de la température. Elle était de 37°2 lors de l'apparition des accidents, alors que la veille, quelques heures auparavant, elle était de 38°6.

M. Demoulin, au contraire, constate « l'ascension brusque de la température (un degré environ) ».

M. Delorme ne spécifie pas s'il y a eu chute ou ascension de la température dans le cas qu'il a observé. Il mentionne simplement « la modification de la température ».

Chez la malade de M. Broudic, la température ne s'est pas modifiée.

Pouls. — Dans quatre observations, nous trouvons le pouls petit, filiforme et rapide. « Il atteint plus de 100 pulsations » dans le cas de M. Rochard, 140 dans celui de MM. Alglave et Boisseau, 120 dans celui de M. Broudic. M. Demoulin constate aussi « la petitesse et la rapidité du pouls ».

Dans le cas que nous avons observé, le pouls était bien frappé, il paraissait, le matin où le malade fut pris de douleurs, aussi fort et moins rapide que la veille.

Nausées et vomissements. — Nous relevons les vomissements dans quatre observations. MM. Delorme et Broudic ne les ont pas mentionnés.

« Il (le malade) s'était mis à vomir d'une façon continue » (Obs. de M. Rochard).

« Le malade a trois vomissements verts, porracés pendant la nuit... Il a, à ce moment (8 heures du matin), un autre vomissement porracé » (Obs. de MM. Alglave et Boisseau).

M. Demoulin constate aussi les vomissements. Le malade de l'hôpital Necker eut des nausées et plusieurs vomissements porracés.

Examen de l'abdomen. — Cet examen a permis de constater que le ventre est *légèrement* ballonné ; les muscles de l'abdomen sont contracturés et la palpation est fort douloureuse.

« Le ventre était *à peine* ballonné et la palpation permettait de reconnaître une contracture des muscles de l'abdomen ; de plus une légère pression au niveau du cæcum rendait les souffrances encore plus pénibles » (Obs. de M. Rochard).

« Contraction de la paroi » (Obs. de M. Delorme).

« Le ventre est légèrement douloureux à la pression, mais, par contre, les douleurs spontanées sont intenses et généralisées à tout l'abdomen. On trouve à la palpation une légère contracture des muscles grands droits » (Obs. de MM. Alglave et Boisseau).

« Le ventre, très peu ballonné, était sensible à la pression superficielle, surtout au niveau de la fosse iliaque droite et à la région ombilicale, la paroi abdominale légèrement contracturée dans la zone ombilicale » (Obs. de M. Demoulin).

« L'exploration de la fosse iliaque droite permet de noter que la douleur est nettement localisée au niveau de l'angle iléo-cæcal. Au niveau du point douloureux, il y a de la défense musculaire. Le ventre semble très légèrement ballonné » (Obs. de M. Broudic).

Nous avons aussi trouvé, chez notre malade, le ventre légèrement ballonné, très douloureux à la pression, les muscles contracturés. La limite inférieure du foie était voilée par une sonorité anormale, mais la matité hépatique n'était que très peu diminuée. Nous n'avons pas trouvé dans les cinq autres observations de renseignements relatifs à l'état de la matité hépatique.

Aspect du malade. — Dans quatre observations, nous voyons que le malade avait le facies grippé, les yeux exca-

vés et cernés, le front couvert de sueurs. MM. Delorme et Broudic ne parlent pas de cet aspect particulier, que l'on rencontre aussi, nous l'avons vu, dans le cas de perforation intestinale typhique.

On voit par l'énumération de ces signes, étudiés avec leurs différents caractères dans chaque observation, que les fausses perforations se révèlent, comme les perforations véritables, uniquement par des symptômes de péritonite. Toutefois, notons dès maintenant, que certains symptômes observés dans les cas de perforation n'ont pas été relevés jusqu'ici dans les observations de fausse perforation et que, dans ces deux variétés de faits, certains signes se présentent avec quelques particularités.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

L'étude comparative des symptômes observés dans les cas de perforation intestinale et dans ceux de fausse perforation montre que leur diagnostic différentiel doit être le plus souvent d'une extrême difficulté.

Les quelques variantes symptomatiques que l'on peut noter ne sauraient, il faut l'avouer, être considérées comme des éléments de distinction fondamentale. Elles méritent pourtant d'être retenues.

Nous les rangerons sous les trois chefs suivants :

1° Il est un accident préalable mentionné dans un certain nombre de cas de perforation : nous voulons parler de *l'hémorragie intestinale*. La péritonite par perforation peut être précédée d'une hémorragie intestinale abondante. C'est pourquoi, M. Dieulafoy, après avoir passé en revue les différentes statistiques de M. Murchison (11 hémorragies intestinales sur 69 cas de perforation), de M. Golddamer (3 sur 13 perforations), de M. Grasset et de M. Buhl, ajoute : « Ce qui m'effraie le plus dans l'hémorragie intestinale, c'est qu'elle est assez souvent un signe précurseur de perforation. » M. Mauger insiste aussi sur ce fait. Il rapporte deux observations où l'hémorragie fut très abondante ; chez l'un de ces malades on trouva même, à l'autopsie, « un épanchement de sang non enkysté, d'environ 500 grammes ».

Il est à remarquer que, dans aucune des observations de fausse perforation, on n'a signalé cette hémorragie abondante. Seul M. Broudic mentionne « une selle liquide, peu abondante, mais légèrement hémorragique ».

2° Le *hoquet*, les *frissons*, la *constipation* et la *réten tion d'urine*, signes fréquemment signalés dans les cas de perforation, n'ont été relevés dans aucun des cas de fausse perforation.

3° On ne trouve pas non plus dans ceux-ci de *météorisme* considérable. Il y avait un certain degré de contracture des muscles abdominaux, coïncidant avec un *météorisme* plus ou moins marqué, mais toujours modéré. Ce fait est intéressant et se relie directement à la question de l'exploration de la région hépatique, dont l'importance n'est pas douteuse dans l'ordre des faits qui nous occupent. On sait, en effet, que parmi les signes de perforation intestinale, la *disparition de la matité hépatique* est un de ceux qui ont une valeur de premier ordre. Récemment encore, M. Moizard rapportait une observation très intéressante à cet égard, dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* du 10 août 1904. Elle est intitulée « Un cas probable de perforation typhique terminée par la guérison ». Il s'agissait d'un enfant de 12 ans qui fut pris brusquement, au 16^e jour de sa fièvre typhoïde, de douleurs abdominales très vives, avec vomissements et ballonnement considérable du ventre. La température tomba brusquement de 38° 6 à 37° ; le pouls petit et misérable était à 150. Le facies était grippé. Le malade guérit sans intervention chirurgicale. M. Moizard se fonde sur la disparition complète de la *matité hépatique recherchée avec le plus grand soin* pour dire que son ma-

lade a présenté une perforation. Nous ferons remarquer, toutefois, que M. Moizard semble conserver un doute sur la réalité de son diagnostic, puisqu'il le fait suivre d'une réserve, expliquant que s'il a ajouté le mot *probable*, c'est que la guérison à la suite d'une perforation intestinale, traitée médicalement, est tellement exceptionnelle qu'on peut toujours conserver un doute, quand la laparotomie n'a pas permis de s'assurer de l'état d'intégrité de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, la disparition de la matité hépatique est, à notre avis, aussi le meilleur des signes, objectivement constatables, de la perforation intestinale. Incontestablement, un météorisme considérable est bien capable, en dehors de toute perforation, de masquer, dans une certaine étendue, la matité hépatique, par suite de l'empiétement de l'intestin distendu sur le bord antérieur du foie ; mais il n'est pas moins évident que dans ces conditions, la diminution de la matité hépatique ne saurait être que très limitée et que la sonorité anormale intéresse uniquement les régions inférieures de l'organe, car l'envahissement du péritoine, par les gaz préalablement accumulés dans l'intestin ou secondairement développés sur place dans la séreuse, peut seul, en écartant la surface antéro-supérieure du foie de la zone thoraco-abdominale correspondante, aboutir à la disparition totale et absolue de la matité hépatique.

Mais ce signe ne nous paraît avoir une valeur indiscutable que s'il se produit immédiatement après le début des accidents ; car il traduit alors l'invasion, brusque et rapide, de la séreuse péritonéale par le contenu gazeux de l'intestin. Son apparition, plus tardive, peut être simplement l'indice d'une péritonite putride ; laquelle à la vérité reconnaît habi-

tuellement pour cause une perforation intestinale, mais qui relève aussi parfois soit de la rupture d'un autre organe de l'abdomen, soit même, dans des cas plus exceptionnels, d'une inflammation péritonéale de septicité spéciale survenue en dehors de toute perforation viscérale.

On voit par ce rapide exposé combien le clinicien pourra être embarrassé dans certains cas. Ce ne sera que par une recherche méthodique de tous les signes et par l'appréciation aussi exacte que possible des nuances symptomatiques les plus délicates, qu'il pourra arriver à poser son diagnostic, et encore souvent devra-t-il rester hésitant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Nous avons vu que les signes qui accompagnaient les fausses perforations, étaient des signes de péritonite ; la laparotomie a démontré dans ces cas, soit de simples lésions de vascularisation plus ou moins développées, soit la présence de fausses membranes en quantité plus ou moins considérable. Ces faits semblent impliquer que les phénomènes cliniques peuvent être attribués dans les cas de fausse perforation à une réaction péritonéale d'intensité variable.

Cette réaction péritonéale est du reste aisée à comprendre et il n'y a pas lieu de s'étonner de son apparition, lorsqu'on connaît le processus habituel des lésions intestinales de la fièvre typhoïde.

MM. Cornil et Ranvier relatent, en effet, les lésions suivantes du péritoine dans les régions correspondantes aux plaques de Peyer. « Le péritoine viscéral, qui est en rapport avec une plaque dure, est rouge à son niveau ; tous les vaisseaux, et en particulier les petites veines, sont dilatés et remplis de sang. Lorsque cette plaque est ulcérée, la séreuse qui la recouvre est épaissie et présente des taches grises ou blanchâtres, opaques, à peine saillantes, qu'à l'œil nu on pourrait prendre pour des granulations tuberculeuses. »

Cet état du péritoine indique, à n'en pas douter, l'extension à la séreuse du processus inflammatoire primitivement localisé aux tuniques sous-jacentes, et l'on conçoit fort bien que, sous l'influence du développement plus considérable

des altérations péritonéales, dû peut-être à une virulence spéciale des germes, ou même sous la simple influence de ces derniers et en dehors de tout état anatomique fort accentué, la sensibilité péritonéale, mise à l'épreuve, réagisse avec une violence plus ou moins grande.

Cette explication pathogénique, qui cadre avec les faits que nous envisageons dans ce travail, suffit, croyons-nous, pour comprendre le syndrome des fausses perforations, lequel se traduit par une réaction péritonitique, tout comme les vraies perforations d'ailleurs, mais à un degré moindre.

Somme toute, le processus anatomique observé en pareil cas serait assimilable à celui qui est magistralement décrit par M. le professeur Dieulafoy, dans les cas de péritonite appendiculaire et d'appendicite para-typhoïde.

Il est vrai que M. Dieulafoy ne croit pas à la réalité des péritonites par propagation dans la fièvre typhoïde. Il ne les admet qu'au niveau de l'appendice, là où la culture microbienne en cavité close favorise l'exaltation des germes et l'extension des lésions au péritoine par contiguïté.

Il nous semble pourtant qu'on peut appliquer au processus anatomique qui intéresse les autres segments du tube digestif, la pathogénie invoquée par M. le professeur Dieulafoy, dans les cas où l'appendice est altéré au cours d'une dothiénenterie.

Nous croyons donc que la péritonite localisée, constatée dans les laparotomies pour fausses perforations, peut être le résultat de l'extension au péritoine de l'inflammation des tuniques sous-jacentes.

Cette extension pourra du reste se réaliser sous des modalités différentes.

Tantôt on n'observera que de la rougeur et une vascularisation plus ou moins intense ; tantôt il y aura péritonite localisée avec fausses membranes ; tantôt enfin, l'évolution se poursuivant, on verra la péritonite se généraliser.

Au surplus, dans les processus chroniques, ce mode d'extension n'est pas douteux : c'est ainsi que s'explique la propagation au péritoine des lésions tuberculeuses et cancéreuses siégeant au niveau de la muqueuse intestinale.

Et, en ce qui concerne les processus aigus, ne voit-on pas constamment la séreuse qui enveloppe un organe malade, thoracique ou abdominal, réagir plus ou moins fortement, s'enflammer et donner lieu aux processus septiques les plus variés, sans qu'on songe à invoquer, comme une loi, la nécessité d'une perforation pour expliquer cette extension des lésions.

MARCHE, PRONOSTIC, TERMINAISON

Le pronostic devra toujours être réservé, car si la lésion péritonéale peut rétrocéder, il est des faits de péritonite par propagation qui se sont terminés par la mort. L'ensemble symptomatique des fausses perforations, dénote en réalité un début de péritonite d'une gravité infiniment moindre que celle de la perforation, puisque sur 6 cas il n'y a que deux morts ; mais il n'en est pas moins vrai que la terminaison fatale peut se produire soit par la généralisation de la péritonite, soit par les progrès mêmes de la dothiéntérie.

Le malade de M. Broudic meurt 20 jours après l'opération ; la fièvre typhoïde avait continué son évolution et des signes d'infection péritonéale avaient été constatés quelques jours avant la mort. Celui de M. Demoulin meurt 5 jours après l'intervention chirurgicale, mais, chez lui, « les signes de réaction péritonéale avaient disparu et la mort fut attribuée à la continuation de l'infection typhique ».

Il ne faut donc pas trop se réjouir quand l'observation des différents symptômes peut faire penser à une fausse perforation ou quand la laparotomie a permis de vérifier ce diagnostic et n'a montré que des lésions peu étendues ; même dans ces cas, on ne peut savoir de façon formelle quelle sera l'évolution de la maladie primitive ou de la complication surajoutée.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

Nous voyons que la laparotomie a été très bien supportée dans les observations que nous rapportons. Cette constatation a été faite très souvent par les chirurgiens qui ont eu l'occasion de pratiquer cette opération chez des typhiques. Il semble, comme le dit M. Lejars, que chez eux la laparotomie n'a pas de gravité propre. Aussi croyons-nous qu'on ne doit pas hésiter à y recourir toutes les fois que, sans être rigoureusement sûr de l'existence d'une perforation, on sera fondé, en raison de signes concordants, à en admettre la possibilité.

L'intervention devra être faite le plus tôt possible, comme dans les cas de perforation dûment établis : on sait en effet que lors de perforation, plus l'opération aura été faite près du début de l'accident, plus le malade aura chance de guérir. Les partisans de l'intervention dans les perforations typhiques sont presque unanimes pour recommander la laparotomie précoce. Toutefois, il faudra tenir compte de l'état général du malade et de la forme de la maladie, car l'opération n'offre aucune chance de succès dans les cas de fièvre ataxo-adynamique avec infection et intoxication profonde de l'organisme.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Publiée par M. ROCHARD dans la *Gazette des hôpitaux*,
du 26 juin 1904.)

Un matin, j'étais à peine arrivé à l'hôpital Beaujon, alors que j'avais l'honneur d'être assistant de mon maître, le professeur Berger, que l'on vint me chercher pour voir, dans le service du professeur Debove, un malade qui présentait les accidents les plus graves. Je me rendis immédiatement à cet appel, et j'ai encore sous les yeux le visage de douleur que présentait cet homme pour lequel on réclamait mes soins.

Il était neuf heures, et trois heures auparavant, le malade avait été pris subitement de douleurs atroces dans le ventre, principalement du côté droit ; puis il s'était mis à vomir d'une façon continue ; et comme c'était un convalescent de fièvre typhoïde ou tout au moins arrivé au déclin de cette affection qui avait suivi une marche régulière, on avait fait le diagnostic de perforation intestinale.

Au moment de mon examen, le facies était grippé, les yeux caves, le front couvert de sueurs froides, et les douleurs étaient telles qu'elles ne laissaient de cesse au pauvre patient. Le ventre était à peine ballonné et la palpation permettait de reconnaître une contracture des muscles de l'abdomen ; de plus, une légère pression au niveau du cæcum rendait les souffrances encore plus pénibles. La température était au-dessous de 37 degrés et le pouls petit, rapide battait plus de 100 pulsations.

Le diagnostic de perforation typhique me parut évident, comme il l'avait paru au chef de clinique de M. Debove, et je fis immédiatement transporter le malade à la salle d'opérations.

Je pratiquai une laparotomie médiane sous-ombilicale, explorai le cæcum et l'appendice qui étaient absolument sains ; il en était de même de l'iléon, et il n'y avait aucun liquide dans le péritoine.

Comme je ne connaissais pas encore ces faits simulant une perforation, je me demandai si le duodénum, l'estomac, ou la vésicule biliaire n'étaient pas en cause et je prolongeai mon incision médiane en haut ; tous ces organes étaient normaux. Je trouvai pourtant de la rougeur et une vascularisation exagérée du côlon transverse et constatai de plus un amas de matières fécales qui remplissaient tout le gros intestin et que je refoula du côté du rectum par des pressions directes. Puis je refermai l'abdomen et mon malade guérit.

OBSERVATION II.

(Communication de M. DELORME à la *Société de chirurgie*,
séance du 26 décembre 1900.)

J'ai été, l'année dernière, appelé à pratiquer une laparotomie chez un malade qui, au cours d'une fièvre typhoïde, présenta un certain nombre des signes relevés tout à l'heure par M. Lejars : douleur dans la fosse iliaque droite, contraction de la paroi, modification de la température. L'incision du ventre me montra le cæcum sain, le petit intestin à peine rouge, l'appendice légèrement turgescant. J'en fis la résection, mais sa section me montra des altérations si légères de sa muqueuse que je me demandai si je n'aurais pas pu me dispenser de l'enlever. Le malade guérit.

OBSERVATION III.

(Observation de MM. ALGLAVE et BOISSEAU, publiée dans la
Tribune médicale du 28 mai 1904.)

M. F..., 43 ans, garçon livreur, entre à la Pitié, salle Rostan, le 2 août 1903, pour fièvre typhoïde ayant débuté huit jours auparavant.

Rien à noter dans les antécédents ; le malade n'est pas éthylique. L'affection évolue d'une façon régulière. La température oscille

entre 39° et 40° jusqu'au vingt-quatrième jour, époque à laquelle elle descend en lysis pour atteindre 37°⁴ le trente-unième jour et se maintenir entre 37° et 37°⁸ jusqu'au 2 septembre où le malade entre à la salle Jenner. Nous le voyons à ce moment et il semble commencer sa convalescence.

Le 4 septembre (quarante-troisième jour), la céphalée reparaît, le malade se sent moins bien, la température est à 38°. Le 6, elle atteint 39°. C'est le début d'une rechute qui évolue comme une fièvre typhoïde ordinaire, avec céphalée, nouvelle éruption de taches rosées, diarrhée, température oscillant entre 38°² (minimum) et 40°² (maximum). Le pouls se maintient entre 90 et 110. Les urines varient de 900 à 1500 grammes et ne contiennent ni albumine, ni sucre. L'état général est relativement bon, le tufos est peu intense.

Le séro-diagnostic est positif.

On baigne le malade toutes les trois heures quand la température dépasse 39°.

Le 19 septembre (cinquante-huitième jour de la maladie et seizième jour de la rechute), l'état est le même, la température est de 39°² à 3 heures, le malade ne présente rien d'anormal le soir, au moment de la contre-visite.

Dans la nuit du 19 au 20, la température tombe rapidement pour atteindre 35°⁴ à six heures du matin, température inférieure de 3°⁸ à celle que l'on notait quatorze heures auparavant. Le malade éprouve quelques douleurs abdominales, peu intenses du reste. Il a une selle moulée, non sanglante à trois heures du matin, et trois vomissements verts, porracés, pendant la nuit.

A huit heures du matin, il est pris brusquement de crises douloureuses d'une intensité telle qu'elles lui arrachent des cris. Il a à ce moment un autre vomissement porracé. Ces crises durent dix minutes chacune environ et se répètent quatre fois jusqu'à neuf heures. Nous voyons le malade à ce moment et nous constatons les signes suivants : le facies est grippé, abdominal, la peau légèrement cyanosée et couverte de sueurs froides. La température est à 36°², le pouls à 140, petit, filiforme, mais régulier. Le ventre est légèrement douloureux à la pression, mais, par contre, les douleurs spontanées sont

intenses et généralisées à tout l'abdomen. On trouve à la palpation une légère contracture des muscles grands droits.

En ajoutant à ces signes la chute brusque de la température, nous avons sous les yeux le tableau classique de la perforation intestinale. L'absence de selle sanglante, la selle moulée de la nuit, nous permettaient d'éliminer l'idée d'hémorragie intestinale.

Le diagnostic de perforation posé, l'un de nous fait, à dix heures du matin, une laparotomie.

L'anesthésie est pratiquée au chloroforme administré goutte à goutte, et, le malade étant couché en plan horizontal, on fait une incision sur la ligne médiane, de l'ombilic au pubis.

A l'ouverture de la cavité péritonéale, on ne perçoit pas l'odeur fétide habituelle à la perforation typhique, et déjà on peut penser que celle-ci n'existe pas. Toute hémostase pariétale est inutile : rien ne saigne, tant le malade est déprimé et anémié. Un écarteur est placé sur chaque lèvre de l'incision, et on peut voir qu'il n'y a ni liquide, ni matières épanchées dans le péritoine. Il existe seulement, autour de l'iléon fortement congestionné, des fausses membranes en très grande abondance. L'examen méthodique de l'intestin est pratiqué pour toute sécurité.

L'examen de la cavité pelvienne montre une vessie et un rectum vides et aucun liquide épanché dans le cul-de-sac de Douglas. L'examen du cæcum et de son appendice ne révèle rien d'anormal. L'examen de l'iléon est opéré avec la plus grande prudence en remontant de son origine vers sa terminaison. On procède avec douceur au décollement des anses terminales de leurs voisines auxquelles elles adhèrent par de nombreuses fausses membranes.

L'une d'elles, particulièrement épaisse, unit l'iléon terminal à l'anse sigmoïde. Cette péritonite adhésive existe sur une longueur de plus d'un mètre et demi. Les plaques de Peyer sont faciles à reconnaître : elles sont épaisses, congestionnées, chargées de plaques néomembraneuses, qui leur adhèrent assez fortement.

L'intestin ainsi examiné et libéré dans tous les points malades ne présente sûrement pas de perforation. Aussi le ventre est-il refermé sans drainage par un double surjet au catgut ; le premier sur le pé-

ritoine, le second sur le plan musculo-aponévrotique. La peau est fermée avec des crins séparés. L'opération tout entière n'a pas duré vingt minutes.

Le soir, à six heures, les douleurs spontanées et les douleurs à la pression ont disparu. La température atteint 37°.

Le lendemain, 24 septembre, les douleurs n'ont pas reparu. L'état général est bon ; la température remonte progressivement et atteint son maximum (39°4) à minuit. Le pouls est tombé à 100.

Le 22, on constate une congestion légère de la base des poumons. Le ventre n'est pas douloureux. Le soir, à la suite d'un lavement, le malade a une selle jaune diarrhéique.

Du 23 au 27 septembre, l'état général s'améliore ; la température descend en lysis, atteignant chaque jour son maximum vers minuit, son minimum vers trois heures de l'après-midi. Le malade nous dit qu'il se sent beaucoup mieux.

On enlève les fils le 30. La cicatrice est parfaite, sauf en un point où un fil un peu serré qui a coupé la peau, laisse une petite plaie atone qui met quinze jours à se cicatriser.

Le 3 octobre, on commence à alimenter le malade ; la convalescence se fait rapidement et il sort guéri le 24 novembre.

OBSERVATION IV.

(Publiée dans la thèse de M. BROUDIC. Paris, 1904.)

I. M... entre à l'hôpital du Bastion 29, le 18 août 1902. Une fatigue générale, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, de la céphalalgie, de la fièvre obligent la malade à s'aliter le 15 juillet.

A ces symptômes s'ajoutent bientôt de la diarrhée et peu après une douleur vive dans le bas-ventre, à droite. Ces phénomènes douloureux s'amendent au bout de quelques jours, peut-être sous l'influence des cataplasmes laudanisés que le médecin traitant fait mettre sur la région douloureuse.

Tout un mois la malade prend des cachets, des potions ; à aucun moment il ne lui est ordonné ou des lotions ou des bains.

Tout un mois son état ne s'améliore en aucune façon.

La malade est admise à l'hôpital du Bastion 29, le 18 août, vers 2 heures de l'après-midi.

Elle est pâle, les conjonctives, les lèvres sont décolorées, elle semble très fatiguée.

Ses réponses lentes, pénibles, apprennent que la malade a de l'insomnie, de la céphalalgie, de la diarrhée.

La langue est sèche, saburrale.

Le ventre est normal, souple, c'est tout au plus si à la pression on découvre une légère sensibilité au niveau du *creux épigastrique* et dans la région ombilicale.

Pas de taches rosées. La rate est légèrement hypertrophiée.

La température à l'admission est 40.

Le pouls est rapide : 116. Le séro-diagnostic est positif au 1/50.

On conclut à une fièvre typhoïde trainante datant de quelque trente jours ; le traitement ordinaire des typhiques traités à l'hôpital du Bastion 29 est institué.

Dans la soirée du 18 août la malade a une légère épistaxis.

19 août. — T. moy. : 40°2 ; P : 116.

Les urines sont rares. A l'analyse on découvre un peu d'albumine, la diazo-réaction est intense.

On fait à la malade une injection hypodermique de *sérum Chante-messe*.

A 2 heures de l'après-midi la malade a une température égale à 38°8, on ne lui donne pas de bain.

A 5 heures du soir le thermomètre est remonté à 40°1, mais un bain froid fait baisser la température à 38°2.

Vers 8 heures du soir la malade a une *selle liquide*, peu abondante, légèrement *hémorragique*. La température est à ce moment 39°5. Le pouls a conservé ses caractères habituels.

Injection de 20 centimètres cubes de sérum gélatiné. Suppression des bains.

Température à 11 heures du soir : 40°1.

20. — T. moy. : 39°4 ; P : 120 à 9 heures du matin.

De 2 heures à 11 heures du matin, la température se maintient à 40.

A 9 h. 45 au moment de la visite la malade se plaint d'une douleur *vive, spontanée*, dans le bas-ventre à droite. Cette douleur serait survenue, *brusquement*, d'emblée aussi aiguë vers 5 heures du matin.

L'exploration de la fosse iliaque droite permet de noter que la douleur est nettement localisée au niveau de l'angle iléo-cæcal.

Au niveau du point douloureux il y a de la défense musculaire.

Le ventre semble très légèrement ballonné.

La malade fait 26 mouvements respiratoires en une minute.

Le poulx bat à 120 pulsations.

M. le professeur Chantemesse porte le diagnostic de perforation intestinale survenue à 5 heures du matin.

La laparotomie faite à 11 heures du matin montre le péritoine *dépoli* par places ; mais pas de pus, pas de liquide dans la cavité péritonéale, pas de perforation intestinale sur l'iléon, mais la partie terminale de cette portion de l'intestin grêle est violacée, congestionnée et parsemée de marbrures foncées répondant aux plaques de Peyer.

Le ventre est refermé, dans la plaie on laisse un gros drain.

La fièvre typhoïde continue à évoluer et la malade après avoir semblé se remettre meurt le 9 septembre, présentant depuis quelques jours déjà des signes d'infection péritonéale.

OBSERVATION V.

Symptômes de perforation intestinale, dans le cours de la troisième semaine d'une fièvre typhoïde. — Laparotomie six heures après début des accidents. — Pas de perforation. — Mort le cinquième jour après l'intervention. — (Note due à l'obligeance du Dr A. DEMOULIN, chirurgien des hôpitaux.)

Je fus appelé, au mois de septembre de l'année 1899, comme chirurgien de garde, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service du docteur Monod, pour un jeune homme de 25 ans, qui, dans le cours de la troisième semaine d'une fièvre typhoïde, fut pris d'accidents abdominaux graves.

Le malade dont l'affection suivait une marche régulière, fut pris brusquement, vers onze heures du matin, d'une douleur très vive, siégeant au niveau de la fosse iliaque droite et au pourtour de l'ombilic. L'ascension brusque de la température (un degré environ), la petitesse et la rapidité du pouls avaient, avec les vomissements, fait porter le diagnostic de perforation intestinale.

J'arrivai auprès du malade, six heures environ après le début des accidents. Le facies était grippé, le pouls petit, misérable, la température à 39°5, le ventre très peu ballonné, était sensible à la pression superficielle, surtout au niveau de la fosse iliaque droite et de la région ombilicale, la paroi abdominale, légèrement contracturée dans la zone sous-ombilicale.

Je décidai d'intervenir sur-le-champ.

Le malade fut endormi, doucement, au chloroforme.

Je pratiquai une incision allant de l'ombilic au pubis.

Le péritoine ouvert, je ne trouvai pas trace de liquide, pas d'exsudats.

J'allai au cæcum, regardai l'appendice, ils étaient sains.

Je commençai à dévider l'iléon, en partant du cæcum, et voici ce que je constatai : La partie terminale de l'intestin grêle, sur une longueur de 70 à 80 centimètres, était rouge, vascularisée, et, au toucher, ses tuniques me parurent épaissies. A cinquante centimètres environ au-dessus de la valvule iléo-cæcale et sur une étendue de dix centimètres environ, je constatai la présence de quatre ou cinq taches ecchymotiques des dimensions d'une lentille, et au milieu d'elles une autre tache de même caractère, d'une étendue double, placée comme les autres, vers le bord libre de l'intestin. En examinant de près cette dernière tache, il me sembla que son centre était aminci, tandis que ses bords étaient plus épais. Je ne trouvai pas de perforation au niveau de ces plaques, ni sur le reste de la portion terminale de l'iléon, épaissie et vascularisée. Par acquit de conscience, je dévidai rapidement le reste de l'intestin grêle, en le rentrant, à mesure que je l'avais inspecté : je n'y constatai aucune lésion.

* Fallait-il drainer le péritoine ? Je le fis à cause de l'amincisse-

ment de la partie centrale de la grande tache ecchymotique, en prévision d'une perforation possible.

L'anesthésie au chloroforme fut très bien supportée, le malade se réveilla vite.

Rappelé à Saint-Antoine, pour le service de garde, cinq jours après l'intervention, j'appris que mon opéré venait de succomber.

Après l'intervention, les signes de réaction péritonéale avaient disparu, et la mort fut attribuée à la continuation de l'infection typhique.

Cette note, forcément incomplète, puisqu'il s'agit d'un fait de garde, n'en montre pas moins la difficulté du diagnostic des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde, et prouve qu'on ne doit admettre qu'avec réserves, les cas de guérisons spontanées de perforations typhiques.

Mais étant donné que les malades atteints de dothiènement, même à forme grave, supportent bien l'anesthésie, que la laparotomie, chez eux, ne semble pas avoir de gravité propre, il me paraît évident, ainsi que cela résulte de la discussion qui a eu lieu, en 1900, à la Société de chirurgie, qu'en présence des signes qui peuvent faire penser à une perforation intestinale, le devoir du chirurgien est de pratiquer la laparotomie, aussitôt après le début des accidents, car, si rien ne permet d'affirmer absolument qu'il y a perforation, rien non plus n'autorise à dire qu'elle n'existe pas.

OBSERVATION VI.

M. E..., 24 ans, maçon, entré le 23 juillet, hôpital Necker, salle Trousseau, service de M. le D^r HUCHARD, suppléé par M. le D^r LEGRY. Observation prise par M. BARRÉ, externe du service.

Le malade se sentait indisposé depuis quelques jours ; cependant, il continuait à travailler. Le 18 juillet, il fut obligé de s'aliter, le

lendemain matin il eut une légère épistaxis. Il vient le 23 à la consultation de l'hôpital Necker et on le fait entrer dans le service de M. Huchard.

La température est prise, elle est de 39°4. Le pouls, dicrote, bat environ 100 pulsations à la minute. Le ventre n'est ni ballonné, ni douloureux. La rate est à peine sensible.

30 *juillet*. — On aperçoit des taches rosées lenticulaires très nettes.

2 *août*. — Les taches persistent. La langue est sèche, elle présente un léger tremblement. L'auscultation fait entendre quelques râles sibilants.

T : 40° ; P : 100, dicrote.

4. — T : 40°. Le pouls est petit, filiforme.

6. — Le malade est très faible. On lui fait une injection de caféine.

T : 40°8.

10. — On constate un peu d'épanchement à la base droite.

T : 39°5.

14. — Le malade est toujours très faible.

T : 38°8.

15. — Jusqu'à ce jour le malade prenait de 4 à 6 bains chaque jour. La température étant descendue, on en diminue le nombre, puis on les supprime complètement.

17. — Rien de particulier. T. du matin, 38° ; T. du soir, 38°6.

18. — Le malade est pris brusquement vers 4 heures du matin d'une vive douleur dans la fosse iliaque droite.

Au moment de la visite, la palpation même légère est très douloureuse au niveau de la fosse iliaque droite. Les muscles abdominaux sont contracturés. Le ventre est légèrement ballonné. La percussion de l'abdomen fait percevoir un peu de tympanisme ; la limite inférieure du foie est voilée par de la sonorité, mais la matité hépatique n'a presque pas diminué.

La température prise deux fois le matin, est de 37°2. Le pouls est à 78. Il est assez bien frappé et semble aussi fort, mais moins rapide que la veille.

19. — La douleur est encore vive. L'état général du malade paraissant plus mauvais, on lui fait une injection de 300 grammes de sérum artificiel, et des applications de glace sur le ventre. T : 38°.

20. — Le malade a eu 4 ou 5 vomissements pendant la nuit, les matières vomies étaient verdâtres, porracées, ainsi que l'on put le constater au cours de la visite pendant laquelle il fut encore pris de nausées et de vomissements.

La douleur abdominale a diminué d'intensité, le ventre est encore légèrement ballonné. La sonorité remonte à deux travers de doigt au-dessus des fausses côtes. Le facies est mauvais, le malade a une légère dyspnée.

T : 36°8 le soir. — P : 86.

21. — Les symptômes de perforation n'ayant pas disparu et la température étant remontée à 38°8 vers le soir, M. Savariaud pratique la laparotomie ; il ne trouve ni pus ni liquide dans la cavité abdominale et ne constate aucune perforation.

22. — Le malade est encore très faible, mais les symptômes péritonéaux ont disparu : plus de nausées, plus de vomissements. Le ventre n'est douloureux qu'au niveau de l'incision.

Les jours suivants, la température revient à la normale. Le pansement est défait au bout de 12 jours, les fils sont enlevés, la cicatrice est très belle. Le malade guérit.

CONCLUSIONS

I. — On peut constater parfois au cours de la fièvre typhoïde, un syndrome péritonéal rappelant celui de la péritonite par perforation, sans que cette complication existe en réalité.

II. — Certaines nuances cliniques peuvent aider à faire le diagnostic différentiel ; la plus importante est la persistance de la matité hépatique dans le cas de fausse perforation.

III. — On peut expliquer ce syndrome par une réaction péritonitique localisée, due peut-être à une virulence spéciale des germes.

IV. — Dans les cas où il est impossible de s'arrêter formellement au diagnostic de fausse perforation, l'intervention chirurgicale est légitime et doit être faite le plus tôt possible.

Vu :

Le Doyen,
DEBOVE.

Vu :

Le Président de la thèse,
CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

